

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ И УРОВЕНЬ ГОМОЦИСТЕИНА У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

**Пырочкин В.М., Пырочкин А.В., Мирончик Е.В.,
Раков А.В., Ерш И.Р., Скаворский В.И.**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Беларусь*

За последние десятилетия значительно расширились представления исследователей и клиницистов о факторах развития атеросклероза и связанных с ним заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Сравнительно недавно к потенциальным факторам риска атеросклероза стали относить гипергомоцистеинемию [2]. Доказано, что высокий уровень гомоцистеина является предиктором смертности от сердечно-сосудистых заболеваний [6].

Существует немало доказательств о патогенетической роли гомоцистеина в возникновении дисфункции эндотелия, стимулировании пролиферации гладкомышечных клеток артерий [7,8]. Показано, что гомоцистеин непосредственно реагирует с оксидом азота, воздействуя на биосинтез No-синтазы и глутатионпероксидазы с образованием S-нитрозогомоцистеина [1]. Продукты аутоокисления последнего, как и самого гомоцистеина, активно реагируют со свободными радикалами, инициируя каскад периксидного окисления липидов, активацию эндотелийзависимого звена гемостаза, повреждение стенки сосуда. Таким образом, в риске развития, а также в патогенезе дисфункции эндотелия, возникновении ИБС и инфаркта миокарда может быть гипергомоцистеинемия.

Целью нашей работы явилось изучение функции эндотелия плечевой артерии и уровня гомоцистеина в плазме крови у больных, перенесших инфаркт миокарда.

Материал и методы исследования

Обследовано 10 практически здоровых лиц в возрасте от 38 до 54 лет (средний возраст $44 \pm 0,68$ лет). Из них 9 мужчин и 1 женщина, а также 59 больных, перенесших инфаркт миокарда. Женщины – 3 человека, мужчин – 56. Возраст обследуемых больных колебался от 29 до 60 лет (средний возраст $50,5 \pm 0,64$ года).

У 2-х больных перенесен мелкоочаговый инфаркт миокарда (без зубца Q), у 57 – крупноочаговый (с зубцом Q). У 45 % больных локализация инфаркта была в передней стенке левого желудочка, у 55% -

задняя локализация инфаркта миокарда. У 45% больных инфаркт миокарда развился внезапно без предшествующей клиники стенокардии. 76% из обследованных больных страдают артериальной гипертензией.

Исходно в первый день вне приема антиангинальных препаратов проводилось ультразвуковое исследование плечевой артерии с изучением эндотелийзависимой дилатации плечевой артерии (ПА) по методике, предложенной Celermajer D.S., 1998 [3]. Общий гомоцистеин плазмы определяли SBDE-реагентом и сепарацией на ВЭЖХ с небольшими модификациями [5].

Результаты исследования реактивности ПА у больных, перенесших инфаркт миокарда и практически здоровых лицах, представлены в таблице.

Таблица .

Результаты исследования реактивности плечевой артерии в контрольной группе и группе больных ИБС с перенесенным инфарктом миокарда

Параметры	Контрольная группа	Пациенты с ИБС
Исходный диаметр, мм	$4,0 \pm 0,5$	$4,1 \pm 0,8$
Поток-зависимая дилатация ПА, %	$9,5 \pm 4,5$	$4,7 \pm 3,9^*$

* – изменение параметров достоверно по сравнению с контролем ($P < 0,001$).

Поток-зависимая дилатация ПА у пациентов с ИБС, перенесших инфаркт миокарда, составила $4,7 \pm 3,9\%$, что почти в два раза меньше, чем в контрольной группе. Это указывает на наличие дисфункции эндотелия у больных ИБС, перенесших инфаркт миокарда.

Содержание общего гомоцистеина в плазме крови здоровых лиц составило $8,87 \pm 0,68$ мкмоль/л, у больных с перенесенным инфарктом миокарда – $12,47 \pm 0,51$ мкмоль/л, что достоверно выше ($P < 0,001$), чем у здоровых лиц. Таким образом, обследованных больных можно констатировать гипергомоцистеинемию

Известно, что гомоцистеин изменяет антикоагулянтные свойства эндотелиальных клеток в прокоагулянтном направлении [4] и стимулирует пролиферацию гладкомышечных клеток стенки сосудов, вызывает эндотелиальную дисфункцию, ингибирует рост клеток сосудистого эндотелия, т.е. играет заметную роль в атерогенезе, что явля-

ется неблагоприятным фактором возникновения ИБС и развития инфаркта миокарда.

Литература

1. Дербенева С.А., Погожаева А.В. //Вопросы питания. - 2003. - №5. - С.43-48.
2. Boushy C.A. A quantitative assessment of plasma homocysteine as risk factor for vascular disease // JAMA. - 1995. - Vol. 20. - P. 1049-1057.
3. Celermajer D.S. Tensing endothelial function using ultrasound // J. Cardiovasc. Pharmacol. - 1998. - 32 (suppl. 3). - P.29-32.
4. Jacobson D.W. Homocysteine and vitamins in cardiovascular disease // Clin. Chem. - 1998. - Vol.44. - №8. - P.1833-1843.
5. Knecht P., Reunanen A., Alfthan G. et al. //Arch. Intern. Med.- 2001.- Vol.161. - P.1589-1594.
6. Nygard O., Nordrehaug J.E., Refsum H. et al. Plasma homocysteine and mortality in patients with coronary artery disease // N. Engl. J. Med. - 1997.- Vol.337.- P. 230-236.
7. Stamler et al. Adverse vascular effects of homocysteine are modulated by endothelium-derived relaxing factor and related oxides of nitrogen //J. Clin. Invest.- 1993.-Vol.91.- P.303-318.
8. Voutilainen S. Association between elevated plasma total homocysteine and increased common carotid artery wall thickness //Ann. Med. - 1998. - Vol.30. - P.300-306.

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ГЕСТОЗЕ

Сидоренко В.Н., Буланова К.Я., Лобанок Л.М.

***ГУ «Республиканский научно-практический центр «Мать
и дитя», Беларусь***

***УО «Белорусский государственный медицинский университет»,
Беларусь***

Гестоз по-прежнему остается загадкой человечества.

Внимание исследователей в настоящее время все чаще привлекает комплекс изменений эндотелия сосудов при гестозе. Повреждение приводит к нарушению таких эндотелий зависимых функций как регуляция сосудистого тонуса, сосудистой проницаемости, тромбоцитарного звена гомеостаза и других, которые лежат в основе развития типичных проявлений гестоза – отеков, протеинурии, артериальной гипертензии, нарушений в свертывающей системе крови, маточно-плацентарной недостаточности. Сосудистая система и, прежде всего эндотелий является наиболее чувствительным к воздействию механических и химических факторов потока крови. В результате неизбежно